Über die vorzeitige Lösung der normal inserierten Placenta

von

ERNST GERBER

1970

Über die vorzeitige Lösung der normal inserierten Placenta

von
Ernst Gerber

Aus der Universitätsfrauenklinik
zu Frankfurt a.M.

Direktor: Prof. Dr. O. Käser

Über die vorzeitige Lösung der normal inserierten Placenta

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der hohen medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt a.M.

vorgelegt von

Ernst Gerber
aus Kiel

Frankfurt a.M.
1969

Dekan:	Prof.Dr.med. H.Harbauer
Referent:	Prof.Dr.med. O.Käser
Korreferent:	Prof.Dr.med. H.K.Brehm
Tag der mündlichen Prüfung:	2. März 1970

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

Historische Einführung 6

Ätiologie und Pathogenese 10

Toxikose und VL* 11
Prozesse an den Spiralarterien und VL 12
Folsäuredefizit und VL 13
Supine hypotensive Syndrome und VL 14
Gonadotropine und VL 15
Die Pathogenese der bei VL gelegentlich auftretenden Gerinnungsstörung 15

Ergebnisse 18

Einteilung der VL 18
Ablösungsgrade bei unseren Fällen 19
Die Häufigkeit der Toxikose bei unseren Fällen 19
Die Häufigkeit der Schwangerschaftstoxikose bei den verschiedenen Graden der VL 20
Der Schweregrad der Schwangerschaftsgestosen bei den verschiedenen Ablösungsgraden 21
Anämie ante partum 22
Lues 22
Diabetes mellitus 22
Sozialstatus und Grad der Ablösung 23
Anteil der Erst- und Mehrgebärenden 24
Zeitpunkt der VL bei Mehr- und Erstgebärenden 25
Ablösung und Zeitpunkt der VL 27
Altersverteilung bei unseren Fällen 28
Verhältnis der Geminizahl zur Gesamtgeburtenzahl 29
Tageszeit der Entbindung bei VL 29
Geschätzter Blutverlust und Ablösungsgrad 30
Schock infolge Blutverlustes 31
Gerinnungsstörung 3

*) VL bedeutet vorzeitige Lösung der normal inserierten Placenta

Seite

Positiones 32

Ablösungsgrad und Geburtsart 32

Geburtsgewicht der Kinder 33

Geburtsgewicht der Kinder und mütterliche Toxikose 34

Gewichtsverteilung der überlebenden und ver=
storbenen Kinder (gegliedert nach Lösungsgraden) 35

Die fünf Fälle mit III.-gradiger VL 36

Diskussion 41

Zusammenfassung 49

Literaturverzeichnis 5o

Historische Einführung

Unter der vorzeitigen Lösung der normal inserierten Placen= ta verstehen die Geburtshelfer die Ablösung der Placenta von der Uteruswand nach einem definierten Zeitpunkt bzw. ab einem genau bestimmten Reifegrad der Frucht. Eine Lösung der Placenta vor diesem Zeitpunkt bzw. vor dem genau bestimmten Reifegrad der Frucht wird als Abort bezeichnet. Die Definition der vorzeitigen Lösung und damit zugleich die des Aborts kann also verschieden formuliert werden. Richter (56) versteht unter vorzeitiger Lösung der normal inserierten Placenta die Ablösung der Placenta nach der 20., Williams (72) nach der 28. Woche und Brehm und Mit= arbeiter (3) vor der Geburt eines mindestens 1000 g schweren Kindes.
Gleichbedeutend mit vorzeitiger Lösung der normal inse= rierten Placenta sind die Bezeichnungen "accidental haemorrhage" (57), "apoplexie uteroplacentaire" (10), "ablatio placentae" (38) und "abruptio placentae" (13). Die unterschiedlichen Bezeichnungen dieser geburts= hilflichen Komplikationen erklären sich durch ihre Symptomatologie, die einmal recht unauffällig (accidental haemorrhage), zum anderen dramatisch (apoplexie uteroplacen= taire, abruptio placentae) verlaufen kann.

Nach Madame Henry (31) wurde eine vorzeitige Lösung der normal inserierten Placenta zum ersten Male 1609 von Louise Bourgeois festgestellt. Baudelocque (2) allerdings beansprucht die Erstbeschreibung für Primrose 1665. Mauriceau (47) beschrieb 1740 einige Fälle; einige Jahre später berichtete Puzos (58) von vereinzelten weiteren Fällen.
Doch erst Rigby (57) erkannte 1776 den grundsätzlichen Unterschied zwischen einer Blutung aufgrund einer Placenta praevia und einer Blutung infolge einer vorzeitigen Lösung der normal inserierten Placenta. In seiner Arbeit (57)

beschrieb er die Blutung bei einer Placenta praevia als un=
vermeidlich (unavoidable), während er die Blutung bei einer
vorzeitigen Lösung als gelegentlich (accidental) bezeichnete.
So prägte er den Ausdruck "accidental haemorrhage".
Allerdings sei hier erwähnt, daß nicht alle Autoren der
Meinung sind, Rigby (57) habe den Unterschied zwischen
Placenta praevia und vorzeitiger Lösung klar erkannt.
Holmes (38) behauptete entgegen Essen-Möller (20),
Williams (72) und Bysshe (7), daß Rigby (57) die beiden
angeführten Begriffe nicht deutlich gegeneinander abge=
grenzt habe.
Zehn Jahre später, 1786, bekräftigte Denman (14) die Aus=
führungen Rigby's.
Weiter wird behauptet, daß 1807 auch Burns (6) die beiden
Ereignisse gegeneinander abgegrenzt habe. Im Jahre 1819
gelang es Baudelocque (2), die Kenntnisse über Rigby's
"accidental haemorrhage" beträchtlich zu erweitern. Er
schilderte vor der Société de Médecine de Paris die kli=
nischen Bilder bei Vorliegen von inneren Blutungen im
letzten Drittel der Schwangerschaft. Bei einigen Fällen
handelte es sich zweifellos um vorzeitige Lösung der nor=
mal inserierten Placenta. Vor allem gelang es ihm, anhand
einer postmortalen Sectio Caesarea, bei der die vollständig
gelöste Placenta im Uterus gefunden wurde, in einem Fall das
Ereignis einer vorzeitigen Lösung zu beweisen.
Dennoch wurde die Möglichkeit eines derartigen Ereignisses
von einigen Autoren, darunter Madame La Chapelle (43), hef=
tig bestritten.
Im Jahre 1861 beschrieb Hicks (37) weitere Fälle und ver=
suchte Therapiemaßnahmen einzuführen. Einen wichtigen Bei=
trag zur weiteren Erforschung der vorzeitigen Lösung lieferte
im Jahre 1870 Goodell (26) in Philadelphia. Er beschrieb 106
Fälle von "concealed accidental haemorrhage", wies auf die
hohe Mortalität hin und zeigte vor allem, daß viele Patien=
tinnen post partum an atonischen Blutungen starben.
Wenige Jahre später vermuteten erstmals Weatherly (69) und
Winter (73) einen gelegentlichen Zusammenhang zwischen

Nierenleiden und vorzeitiger Lösung der normal inserierten Placenta, nachdem vorher bereits Chantreuil (8) auf das gleichzeitige Vorkommen von Albuminurie und vorzeitiger Lösung hingewiesen hatte.
Im Jahre 1892 konnte Storer (67) einen Fall schildern, bei dem die Patientin durch eine Sectio Caesarea vor dem Ver=blutungstod gerettet worden war. Zwei Jahre danach schilderte Weiss (71) einen ähnlichen Fall.
Doch immer noch war man überzeugt, daß es sich bei dieser geburtshilflichen Komplikation um ein sehr seltenes Ereig=nis handelte. Erst Holmes (38) machte im Jahre 1901 auf die relative Häufigkeit der vorzeitigen Lösung der normal inse=rierten Placenta aufmerksam. Holmes bezeichnete das Ereig=nis als "ablatio placentae".
Bei genauer Untersuchung der geborenen Placenta fand er auf ca. 200 Geburten eine vorzeitige Lösung. Dagegen beobachtete er auf ca. 500 Geburten nur eine klinisch mani=feste "ablatio placentae".
Diese Relation liegt bereits ungefähr in den Zahlenbereichen der Statistiken späterer Autoren (18, 19, 21, 30, 61).
Einen völlig neuen Aspekt im Zusammenhang mit der vorzeitigen Lösung der Placenta erarbeitete im Jahre 1911 Couvelaire (10). Er prägte die neuen Namen "apoplexie uteroplacentaire und retroplacentaire", weil er bei einer Patientin nach einer infolge vorzeitiger Lösung indizierten Sectio Caesarea einen blutig infarzierten Uterus amputieren mußte. Couvelaire (10) nahm an, die "apoplexie uteroplacentaire" sei eine Manifesta=tion einer Schwangerschaftstoxikose.
In Zukunft sollte diese Annahme bei den Theorien über die Pathogenese der vorzeitigen Lösung der normal inserierten Placenta eine wichtige Rolle spielen. Noch heute gibt es Befürworter und Ablehner dieser Annahme, und so muß die Pathogenese als zurzeit noch nicht völlig geklärt bezeich=net werden.
Seit der Jahrhundertwende begannen die Autoren sich inten=siver mit einer relativ häufigen Komplikation bei vorzei=tiger Lösung zu befassen: der Koagulopathie. Delee (13)

beschrieb als erster eine Ungerinnbarkeit des Blutes bei vorzeitiger Lösung. Im Jahre 1936 stellte Dieckmann (15) fest, daß bei Koagulopathien als Komplikation von vorzeitiger Lösung Fibrinogen im Blute fehlt, bzw. stark vermindert ist.

Die Untersuchungen von Weiner (70) und Schneider (59) bestätigen die Beobachtungen Dieckmanns (15). Die Ursachen dieses Fibrinogenmangels bei vorzeitiger Lösung sind bis heute nicht völlig geklärt worden. Auf die verschiedenen Theorien zur Entstehung einer solchen Koagulopathie bei vorzeitiger Lösung wird im folgenden Kapitel näher eingegangen.

Ätiologie und Pathogenese

Die Ursachen der vorzeitigen Lösung der normal inserierten Placenta sind bisher noch umstritten. Sicher ist nur: es gibt verschiedene auslösende Faktoren, die nachweislich zu einer vorzeitigen Lösung geführt haben. Ob diese Faktoren voneinander isoliert wirksam sind, oder ob sie durch eine übergeordnete Ursache miteinander verbunden werden können, ist ungeklärt.

Gewöhnlich unterscheiden die Autoren (3, 7, 30, 56, 61) exogene und endogene Ursachen.

Unter exogenen Ursachen versteht man mechanische Einwirkungen von außen oder innen auf den Uterus, z.B. Sturz, Schlag auf den Unterleib, Wendungsoperationen, plötzliche Schwankungen des Uterusinnendruckes (etwa bei Hydramnionentleerung), Kohabitation kurz vor der Geburt u.a.m. Im Gegensatz zu Brehm und Mitarbeitern (3) rechnet Richter (56) auch die Uterusretraktion nach der Geburt des ersten Zwillings zu den exogenen Faktoren.

Die endogenen Ursachen werden oft zweckmäßig unterteilt in "nicht-toxische" und "toxische".

Endogene, nicht-toxische Ursachen sind: Druck auf die Vena cava inferior, Uteruskontraktion und -retraktion nach der Geburt des ersten Zwillings, Infektionskrankheiten, Blutungsübel, physisches Trauma mit sogenannten Sympathikotonischen Blutverschiebungen (30), Vergiftungen u.a.m.

Mit endogenen, toxischen Ursachen sind vor allem Faktoren gemeint, die in enger Beziehung zu der Schwangerschaftstoxikose stehen (56, 61).

Während frühere Autoren vorwiegend exogene Faktoren diskutierten, haben heute die endogenen Faktoren viel größere Bedeutung erhalten. Davis (12) lehnt mechanische Ursachen völlig ab. Da jedoch mehrere Geburtshelfer (34, 35, 36) einen Zusammenhang zwischen Toxikose und vorzeitiger Lösung verneinen, ist die Untergliederung der endogenen Ursachen in nicht-toxische und toxische problematisch.

Es soll hier nicht versucht werden, eine umfassende Über=sicht über die verschiedenen ätiologischen Theorien und Hypothesen zu geben, aber es sollen einige besonders häufig diskutierten ursächlichen Faktoren erwähnt werden.

Toxikose und vorzeitige Lösung

Als erste bedeutsame endogene Ursache wurde von Couvelaire (10) die Schwangerschaftstoxikose genannt. Williams (72) und Bartholomew (1) schlossen sich später dieser Ansicht an. Andere Autoren (15, 22, 30, 33, 44, 61) behaupten zumindest ein besonders häufiges gemeinsames Auftreten von Toxikose und vorzeitiger Lösung. Heim (30) z.B. vertritt die Ansicht, daß die allgemeine Graviditätstoxikose die Eklampsie, die uteroplacentare Apoplexie oder auch beide Formen bewirken könne, und daß für die jeweilige Wirkung die Organdisposition entscheidend sei.

Da eine vorbestehende Hypertonie ebenfalls als Ursache einer vorzeitigen Lösung angeführt wird (23), besitzt da=nach bei den Schwangerschaftstoxikosen die sogenannte "Pfropfgestose" eine große Bedeutung.

Nach Bartholomew (1) wird die vorzeitige Lösung mit dem Verschluß von fetalen Placentarvenen eingeleitet. Dieser Verschluß wird durch Sphincter bewirkt, die von Spanner (64) an den Placentarvenen nachgewiesen worden sind. Bartho=lomew (1) nimmt weiter an, daß die Sphincter reaktions=fähig auf Sekrete der Hypophyse oder der Niere sind, und die Überproduktion dieser Sekrete zu Spasmen der Sphincter führt. Das Blut in den betroffenen Venen kann nicht mehr abfließen. Das fetale Herz befördert jedoch über die Verzweigungen der Nabelschnurarterien weiter Blut auch in den von dem Venen=verschluß betroffenen Placentaabschnitt. Die verschlossenen Venen werden dilatiert, die Zotten verbreitert und die inter=villösen Räume verlegt. Schließlich kommt es zur Nekrose von Chorionepithel. Die Nekrose verursacht die Freisetzung von Thromboplastin und dadurch die Gerinnung des Blutes in den intervillösen sowie subplacentaren Räumen. Weiter führt Bartholomew (1) auf: Die scharf markierte Infarzierung kann

auch so verlaufen, daß die Störung auf die fetale Seite beschränkt bleibt und es nur zum intrauterinen Tod des Feten kommt, während die Placenta intakt bleibt. Die Beteiligung der Placenta an den nekrotischen Prozessen ist die Folge größerer Abflußbehinderungen und veranlaßt die Überschwemmung des mütterlichen Organismus mit toxischen Stoffen, die eine Toxikose zur Folge hat.
Laut Bartholomew (1) ist so die vorzeitige Lösung eine besondere Erscheinungsform der Toxikose. Betrifft der Sphincterspasmus nur kleine Areale, dann sei infolge entsprechend geringerer Infarzierungsprozesse die vorzeitige Lösung geringgradig, und die Bildung von Toxinen bewirke mehr das Erscheinungsbild der Präeklampsie.

Prozesse an den Spiralarterien und vorzeitige Lösung der Placenta

Bereits Williams (72) fand an den Spiralarterien des Uterus bei vorzeitiger Lösung pathologische Veränderungen, die auf eine Arteriolitis hinwiesen. Hertig (32) beschreibt ebenfalls Veränderungen der Spiralarterien bei Aruptio Placentae, die einer degenerativen Arteriolitis entsprechen. Er fand die gleichen Veränderungen bei sogenannten "Pfropfgestosen".
Andere Autoren (5, 16, 49) beschreiben bei Hypertonikerinnen besonders in der Wand der dezidualen Spiralarterien Atheromatosen, die zu einer fibrinoiden Degeneration der Gefäßintima führen können. Die atheromatosen Spiralarterienprozesse sind die Ursache für haemorrhagische Infarzierungen und vasculäre Nekrosen, die eine vorzeitige Lösung der normal inserierten Placenta auslösen können.

Folsäuredefizit und vorzeitige Lösung

Hibbard und Mitarbeiter (34, 35, 36) bezweifeln den Zusammenhang zwischen Präeklampsie und vorzeitiger Lösung. Zu dieser Ansicht gelangten sie infolge ihrer Untersuchungen an einem Liverpooler Krankenhaus. Die Patientinnen gehörten überwiegend der niedrigsten Gesellschaftsschicht an.
20 % der Patientinnen litten an Anämie. Bei Analysen von Blutbildern und Knochenmarkpunktaten stellten Hibbard und Mitarbeiter (34, 35, 36) gehäuft megaloblastische Anämie fest: als Zeichen für Folsäuremangel. Das häufige gleichzeitige Auftreten von Abruptio Placentae und Hochdruck, Proteinurie sowie Ödemen erklärten diese Autoren folgendermaßen: Hochdruck sei das Ergebnis einer Vasokonstriktion, die ihrerseits entweder die Reaktion auf eine Blutung oder die Folge der Freisetzung von Serotonin sein kann. Danach soll Serotonin bei Schädigung der Uterusmuskulatur etwa durch eine extravasale Hämorrhagie freigesetzt werden. Proteinurie ist eine normale Begleiterscheinung bei Schock und die Folge einer ischämischen Schädigung der Nieren. Also sei wiederum eine Hämorrhagie als vorausgegangenes Ereignis anzusehen. Ödeme schließlich kämen als Ausdruck einer vorbestehenden Anämie infrage.
Die Autoren (34) machen geltend, daß die Diagnose "Präeklampsie" vor dem Geschehen der vorzeitigen Lösung sehr viel seltener sei als bei bereits manifestierter Abruptio Placentae. Die Blutung bei der vorzeitigen Lösung sei also Ursache der Präeklampsie und nicht umgekehrt!
Die vorzeitige Lösung wird von diesen Autoren (36) folgendermaßen erklärt : Für die Synthese von Nucleinsäuren ist Folsäure unerläßlich. Die Nucleinsäuren ihrerseits sind notwendig, um die Reproduktion aller lebenden Zellen zu ermöglichen. Je intensiver nun ein Gewebe wächst, desto größer ist sein Bedarf an Nucleinsäuren und damit Folsäure. Damit manifestiert sich ein Folsäuremangel bei den höchst aktiven Zellen des Knochenmarks zu einem früheren Zeitpunkt; als Folge treten im peripheren Blute gehäuft Megaloblasten auf.

Die zelluläre Reproduktion ist beim jungen Embryo und seinem Chorion natürlich besonders groß. Deshalb kann angenommen werden, daß ein Folsäuredefizit beim jungen Embryo viel entscheidendere Konsequenzen als beim mütter= lichen Organismus hat. Eine Schädigung des Embryos und seines Trophoblasten muß also lange vor dem Ereignis der vorzeitigen Lösung erwartet werden. Das Auftreten relativ vieler Mangelgeburten und Mißbildungen bei Abruptio Placentae wird von Hibbard (35) und Jeffcoate (36) so gedeutet.

"Supine hypotensive Syndrome" und vorzeitige Lösung der Placenta

Eine von den bisher erwähnten ätiologischen Faktoren völlig verschiedene Ursache der vorzeitigen Lösung wurde von Men= gert und Mitarbeitern (48) angegeben. Vorausgegangene Tier= versuche von Howard, Goodsen und Mengert (39) erwiesen: Wird bei einem trächtigen Tier die Vena cava inferior ligiert, so kann es zur vorzeitigen Lösung der normal inserierten Placenta kommen. Haynes (29) glaubt auf Grund seiner Experimente an Kaninchen, daß jede Hyperämie im Einfluß- bereich der unteren Vena cava zur vorzeitigen Lösung der Placenta führen kann. Dabei wird außer der Kompression der Vena cava auch die durch Östrogen induzierte Hyper= ämie als Ursache erwogen.
Mengert und Mitarbeitern (48) gelang es zum ersten Male am Menschen, durch vorübergehenden Verschluß der Vena cava inferior eine vorzeitige Lösung experimentell zu bewirken. Die beiden Patientinnen, an denen das Experiment durchgeführt wurde, waren für die Hysterektomie vorbereitet worden. Der Uterus konnte jeweils bei geöffneter Bauchdecke beobachtet werden. Aus diesem Experiment wird gefolgert, daß bei schwan= geren Frauen in Rückenlage der Druck des Uterus auf die Vena cava inferior möglicherweise zu einem"supine hypotensive syndrome" führen kann, das dann eine vorzeitige Lösung auszulösen vermag.

Smith und Field berichten einen Fall, nachdem sehr wahrscheinlich ein sogenanntes "Supine hypotensive syndrome" zu einer Abruptio Placentae geführt hat.

Gonadotropine und vorzeitige Lösung der Placenta

Nach Fischer (22) gelang Philipp durch Überpflanzung von Hypophysenvorderlappenmaterial die Auslösung einer vorzeiti= gen Lösung an trächtigen Kaninchen. Fischer (22) berichtet weiter: Theel, Zondeck und Hauptstein bewirkten mit der Gabe von Gonadotropin an trächtige Kaninchen den gleichen Effekt; Lax erreichte das gleiche bei trächtigen Ratten. Eine Beziehung zwischen vorzeitiger Lösung und Hypophysen= vorderlappenprozessen schilderte bereits Heim (30).

Die Pathogenese der bei vorzeitiger Lösung gelegentlich auftretenden Gerinnungsstörung

Über das Zustandekommen einer Gerinnungsstörung als Komplikation bei vorzeitiger Lösung der normal inserierten Placenta gibt es verschiedene Theorien. Schneider (59) über= nahm von Page (53) die Annahme, daß bei vorzeitiger Lösung Gewebsthromboplastin in den mütterlichen Organismus einge= schwemmt wird. Nach Schneider (59) gelangt das Gewebsthrombo= plastin nach Ruptur der Basalplatte über die intervillösen Räume zusammen mit aktivierten Gerinnungsfaktoren in den mütterlichen Kreislauf.
Hier kommt es dann zu einer sogenannten intravasalen Ver= brauchskoagulopathie und damit zur Abnahme des Fibrinogen= spiegels im Blute. Graeber und Mitarbeiter (27) unterstützen diese Hypothese, die die Verarmung des mütterlichen Blutes an Fibrinogen erklärt.
Durch besondere Bedingungen, etwa infolge der Infarkts= nekrose der Placenta, werde Thromboplastin in großem Umfang in den mütterlichen Blutkreislauf eingeschwemmt und habe hier

die Bildung von Fibrinthromben zur Folge. Diese Fibrin= thromben entständen natürlich im verstärkten Maße im retroplacentaren Raum. Diese Theorie ist gleichzeitig eine plausible Erklärung für die gelegentliche Neigung zur Infarzierung anderer mütterlicher Organe bei vor= zeitiger Lösung, z.B. desHypophysenvorderlappens (Glatt= haar (25)), der Stammganglien (Heim (30)) oder der Leber (Heim (30)).

Dagegen macht Nilsen (51) für die Abnahme des Fibri= nogengehaltes des Blutes extravasale Vorgänge verantwort= lich. Die Entstehung von Blutkoagel zwischen Placenta und Uteruswand als Folge der Thrombokinasefreisetzung bei der Gewebsnekrose ist nach Nilsen (51) die Ursache für die mehr oder weniger ausgeprägte Gerinnungsstörung. Nilsen (51) nimmt an, daß das Blut im retroplacentaren Raum defibriniert wird und das gewissermaßen gefilterte Serum durch Resorption zurück in den mütterlichen Organismus gelangt, hier wieder mit Fibrin aufgefüllt wird und durch die nekrotischen Placentarareale neuerlich in den retroplacentaren Raum gerät. Dieser ständige Kreislauf sei der Grund für die Verarmung des Blutes an gerinnungsaktiven Stoffen und damit der Ge= rinnungsstörung.
Die thrombolytische Therapie fügt den Theorien über die Ursache der Gerinnungsstörung bei vorzeitiger Lösung eine weitere hinzu. Nach Kwaan und McFadzean (42) kommt es bei Zelldestruktionen und/oder Hypoxie zum Eintritt von gewebs= ständigen Fibrinolyseaktivatoren in die Blutbahn. Unter nor= malen Bedingungen werden diese Aktivatoren an gebildetes Fi= brin adsorbiert und aktivieren hier angelagertes Profibrino= lysin. Das entstehende Fibrinolysin löst den Thrombus von innen her auf (62). Antifibrinolysine vermögen Fibrinolysin, das in geringen Mengen auch im zirkulierenden Blut gebildet wird, zu inaktivieren und wirken als Inhibitoren der Fibri= nolyse (41). Kommt es aber zu verstärktem Einströmen von Fibrinolyseaktivatoren in die Blutbahn, so ist eine Er= schöpfung des Inhibitorsystems und dadurch eine pathologische

Fibrinolyse möglich.
Coopland und Mitarbeiter (9) vermuten, daß eine Gerinnungs= störung bei vorzeitiger Lösung nicht nur auf den Verbrauch von Fibrin zurückzuführen ist. Sie machen außerdem den Defekt der Funktion der Thrombocyten für die Koagulopathie verantwortlich.

Ergebnisse

In der Universitätsfrauenklinik in Frankfurt a.M. wurden in den Jahren 1949 - 1967 53 Fälle von vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta beobachtet.
Hierzu muß jedoch gesagt werden, daß nicht alle Fälle von vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta berücksich= tigt wurden.
Bei der Einteilung der verschiedenen Schweregrade der Abruptio Placentae wurde das Schema nach Page (53) benutzt, das vor= nehmlich klinische Zeichen berücksichtigt. Hiernach werden die Schweregrade 0 - III unterschieden: Wir erweiterten die Einteilung von Page (53) um das relativ objektive Kriterium der flächenmäßigen Größe der Ablösung der Placenta von der Uteruswand (Größe des retroplacentaren Hämatoms).

Grad 0: Das Ereignis verläuft symptomlos. Die Diagnose kann erst nach vollendeter Geburt gestellt werden. Die Placenta kann bis zu einem Drittel vorzeitig gelöst sein.

Grad I: Ein Tetanus Uteri kann vorliegen; eine mittel= schwere äußere bzw. innere Blutung ist vorhanden. Die Placenta kann bis zu zwei Drittel gelöst sein.

Grad II: Ein Tetanus Uteri liegt vor; eine schwere, oft äußere Blutung wird beobachtet. Die Placenta hat sich völlig oder fast völlig gelöst.

Grad III: Es gelten die gleichen Kriterien wie bei Grad II. Zusätzlich ist eine Gerinnungsstörung vorhanden. Das Kind ist häufig intrauterin abgestorben.

Höchstwahrscheinlich wurde nicht jeder Fall mit gering= gradiger VL vom Kreissaalpersonal registriert, da die klinischen Zeichen meist unbedeutend sind. Bei Einbeziehung

dieser Fälle wäre die Liste sicher unvollständig geblieben. Deshalb wurde Grad 0 bei unseren Untersuchungen nicht berück= sichtigt, so daß alle 53 Fälle die Schweregrade I - III nach dem Schema von Page (53) betreffen.
Die Gesamtgeburtenzahl an unserer Klinik betrug in diesen Jahren 31 906; das entsprach einer Häufigkeit der Abruptio Placentae von 0,167 % oder: auf 600 Geburten kam ein Fall mit Abruptio Placentae vor.

Ablösungsgrade bei den 53 Fällen

Von den untersuchten 53 Fällen wiesen 28 Ablösungsgrad I, 20 Ablösungsgrad II und die restlichen 5 Fälle den Ablö= sungsgrad III auf (Abb. 1).

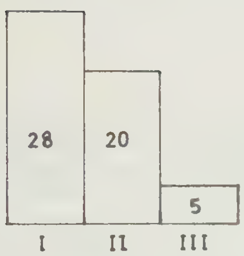


Abbildung 1

Häufigkeit der verschiedenen Ablösungsgrade

Die Säulen stehen für die Ablösungsgrade

Der Unterschied der Fallzahl bei Grad I und II war nicht sehr groß, während Fälle von Abruptio Placentae mit Lösungs= grad III, also bei Vorliegen einer Gerinnungsstörung, relativ selten waren.

Häufigkeit der Toxikose bei den 53 Fällen

Wir untersuchten die 53 Fälle bezüglich des gleichzeitigen Vorhandenseins von Schwangerschaftsspätgestosen. Hierbei fanden wir die folgenden Ergebnisse:

In 33 Fällen konnte eine Präeklampsie nachgewiesen werden, in den übrigen 20 Fällen nicht. Die Relation von 2 : 3 zeigt Abb. 2 .

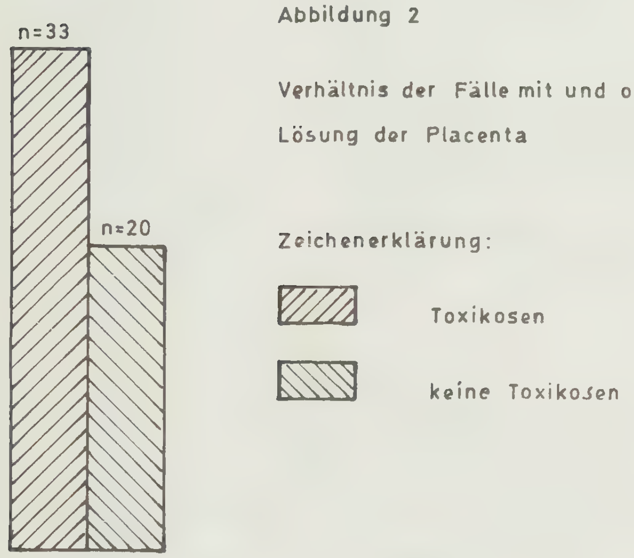


Abbildung 2

Verhältnis der Fälle mit und ohne Graviditätsgestosen bei vorzeitiger Lösung der Placenta

Bei den 33 Fällen mit gleichzeitig vorhandener Schwangerschaftstoxikose waren in 11 Fällen anamnestische Nierenleiden vorhanden; von den 20 Patientinnen ohne Schwangerschaftsspätgestose hatten 3 ebenfalls anamnestische Nierenleiden.

Die Häufigkeit der Schwangerschaftstoxikosen bei den verschiedenen Graden der vorzeitigen Lösung der Placenta

Bei den 28 Fällen mit Ablösungsgrad I lag sechzehnmal gleichzeitig eine Schwangerschaftstoxikose vor; bei den 20 Fällen mit Ablösungsgrad II war das fünfzehnmal der Fall, während von den restlichen 5 III-gradigen Fällen zwei eine Toxikose zeigten (Abb.3).

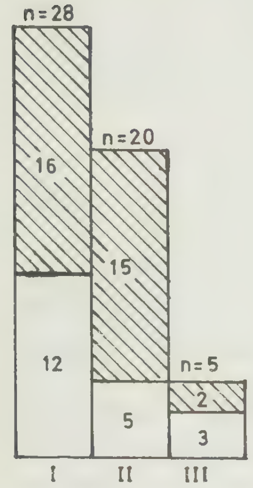


Abbildung 3

Häufigkeit von Spätgestosen bei den verschiedenen Graden der vorzeitigen Lösung

Erklärung:

Die Säulen stehen für die Ablösungsgrade. Über den Säulen steht die Gesamtzahl der Fälle mit den jeweiligen Graden

keine Gestosen   Gestosen

Bei den in unserer Klinik behandelten 53 Patientinnen mit Abruptio Placentae wiesen die Fälle mit Lösungsgrad I relativ seltener eine Schwangerschaftsspätgestose auf, als die Fälle mit Lösungsgrad II.

Der Schweregrad der Schwangerschaftsgestosen bei den verschiedenen Ablösungsgraden

Von den 53 Patientinnen hatten 20 keine, 15 eine leichte und 18 eine schwere Präeklampsie (Abb. 4).

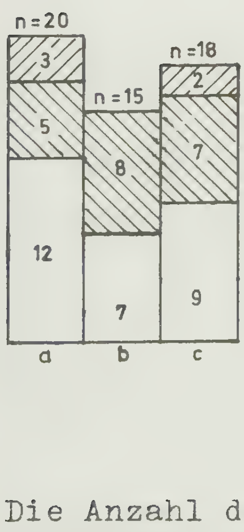


Abbildung 4

Schweregrad der VL und Schweregrad der Präeklampsie

Zeichenerklärung:

a = keine Präeklampsie

b = leichte Präeklampsie

c = schwere Präeklampsie

über den Sälen steht die Fallzahl

Grad III   Grad II   Grad I

Die Anzahl der Patientinnen mit schwerer Präeklampsie war fast so groß wie die der Patientinnen ohne Toxikose.

Bei den nicht an Toxikose erkrankten Patientinnen trat der leichtere Ablösungsgrad I relativ häufiger auf als bei den präeklamptischen Frauen.

Anämie ante partum

Sechs Frauen nahmen während der Schwangerschaft Eisenpräparate ein. Hieraus folgerten wir, daß bei 6 der vorliegenden 53 Fälle sehr wahrscheinlich eine Anämie während der Schwangerschaft bestanden hat. Bei 18 Patientinnen bestand im Wochenbett weder eine Anämie noch hatten sie Bluttransfusionen erhalten. Deshalb konnte der Schluß gezogen werden, daß bei diesen 18 Patientinnen mit großer Wahrscheinlichkeit keine Anämie ante partum vorgelegen hat. Über die verbleibenden 28 Fälle konnten wir hinsichtlich einer Anämie ante partum keine eindeutige Aussage machen.

L u e s

Bei allen 53 Patientinnen war mit den in dieser Klinik üblichen serologischen Nachweismethoden (Wassermann-Reaktion, Meinicke-Klärungsreaktion, Kahn-Reaktion) keine Lues nachzuweisen.

Diabetes mellitus

In unserem Material wurde bei 2 Patientinnen ein manifester Diabetes mellitus diagnostiziert. Von diesen beiden Patientinnen wies die erste eine schwere Präeklampsie auf, die vorzeitige Placenta-Lösung war in Grad II einzugliedern; die andere Patientin hatte keine Präeklampsie; in diesem Fall lag eine vorzeitige Lösung I. Grades vor.

Sozialstatus und Grad der Ablösung

Bei der Einteilung der 53 Fälle nach dem Sozialstatus wurden die Patientinnen in zwei Gruppen eingeteilt. Die erste Gruppe, die wir als die sozial besser gestellte bezeichneten, bestand aus verheirateten Frauen, die entweder Selbstzahler oder Ver=sicherte bei Ersatzkassen waren. Zur zweiten Gruppe rechneten wir AOK-Versicherte, Ledige und Geschiedene (Tabelle I).

TABELLE I
Sozialstatus und Grad der VL

	1.Gruppe	2.Gruppe
gesamt	19	34
I	8	20
II	10	10
III	1	4

In der ersten Gruppe wurden 19, in der zweiten Gruppe 34 Fälle gefunden. Daraus geht hervor, daß die sozial als besser eingestufte Gruppe bei den beobachteten 53 Fällen mit VL wesentlich stärker repräsentiert war, als es im Durch=schnitt in dieser Klinik der Fall war, denn im Durchschnitt verhielten sich die Angehörigen der zweiten Gruppe zu den Angehörigen der ersten Gruppe wie 5 : 1. Die Frauen der sozial besser gestellten Gruppe wiesen relativ häufiger den schwereren Ablösungsgrad II auf als die Frauen der zweiten Gruppe.

Anteil der Erst- und Mehrgebärenden

Von den 53 Patientinnen waren 15 Erstgebärende, die anderen 38 Mehrgebärende. Das heißt: auf 10 Erstgebärende kommen in unserer Untersuchung 25,3 Mehrgebärende. Vergleicht man dieses Verhältnis mit dem Verhältnis bei 31906 Geburten in dieser Klinik während des gleichen Zeitraums (Tabelle III), so stellt man fest, daß bei den 53 Fällen der Anteil der Mehrgebärenden etwa doppelt so hoch ist.
Die Tabellen II und III zeigen diese Relationen.

TABELLE II

Verhältnis von Mehr- zu Erstgebärenden
bei den 53 Fällen
(untergliedert nach Altersstufen)

Alter	Mehr= geb.	Erst= geb.	Verhältnis Mehr- zu Erstgeb.
> 30	21	2	105:10
20-30	17	10	17:10
< 20	0	3	0: 3
gesamt	38	15	25,3:10

TABELLE III

Verhältnis von Mehr- zu Erstgebärenden
bei 31906 Geburten im gleichen Zeitraum
in Frankfurt/Main

Alter	Verhältnis Mehr- zu Erstgeb.
> 30	35,4 : 10
20-30	8,7 : 10
< 20	1,5 : 10
gesamt	12 : 10

Bei Patientinnen über 30 Jahre mit Abruptio Placentae ist das Verhältnis von Mehr- zu Erstgebärenden etwa dreimal so hoch wie bei Patientinnen über 30 Jahre ohne Abruptio Placentae.

Zeitpunkt der VL bei Mehr- und Erstgebärenden

Unsere Fälle von VL wurden der Woche des Auftretens der VL entsprechend untergliedert. Als Einteilung wählten wir ab der 32. Woche 14-tägige Intervalle. Dabei traten 14 Fälle von vorzeitiger Lösung vor der 32. Woche auf. In den folgenden Intervallen fanden wir 5 - 6 Fälle mit einer Aus=nahme: In der 38. - 40.Woche stieg die Fallzahl auffällig auf 15 an. Dieser Anstieg betraf offenbar nur die Mehrgebärenden. Nach der 40. Woche fiel die Häufigkeit der VL wieder auf das Niveau der Zeit vor der 38. Woche (Tabelle IV).

TABELLE IV
Zeitpunkt der VL bei Erst- und Mehrgebärenden

	Schwangerschaftswoche					
	<32	32-34	34-36	36-38	38-40	>40
Erstgeb.	7	3	1	1	2	1
Mehrgeb.	7	2	5	5	13	6
gesamt	14	5	6	6	15	7

Die Abbildungen 5a - 5d zeigen die grafische Darstellung unserer Ergebnisse. Bei dieser grafischen Darstellung wird der Gipfel der Fallzahl im Intervall von der 38. - 40. Woche bei den Mehrgebärenden besonders deutlich.
In den Abbildungen 5a und 5b ist außerdem der Schweregrad der Präeklampsie in den 2-Wochen-Abschnitten eingezeichnet. Daraus ergibt sich: Es traten in jedem 2-Wochen-Abschnitt etwa gleich viele vorzeitige Placenta-Lösungen mit und ohne Präeklampsie auf.

Zur Gruppe der Erstgebärenden läßt sich infolge der zu geringen jeweiligen Fallzahl in den 2-Wochen-Abschnitten keine Aussage machen.

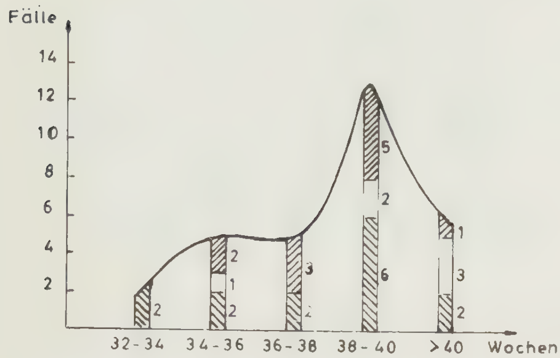


Abbildung 5a

Graviditätswoche und Grad der Präeklampsie

Mehrgebärende

Schweregrad der Präeklampsie ist in die Säulen eingezeichnet

keine Präeklampsie

leichte -"-

schere -"-

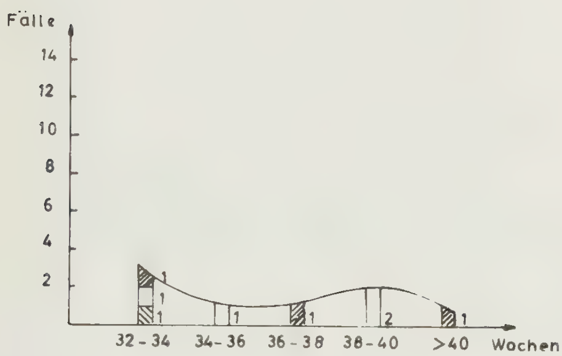


Abbildung 5b

Graviditätswoche und Grad der VL

Erstgebärende

Schweregrad der Präeklampsie ist in die Säulen eingezeichnet

keine Präeklampsie

leichte -"-

schwere -"-

In die Abbildungen 5c und 5d ist in Anlehnung an 5a und 5b der Grad der VL eingezeichnet. Daraus geht hervor, daß in den beiden letzen Zeitabschnitten, also in der 38. - 40. Woche und nach der 40. Woche der Anteil der Fälle mit Lösungen schweren Grades relativ größer war.

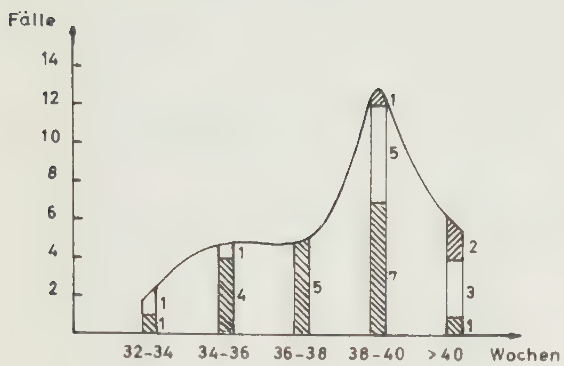


Abbildung 5c

Graviditätswoche und Grad der VL

Mehrgebärende

Schweregrad der Ablösung ist in die Säulen eingezeichnet

Grad I

Grad II

Grad III

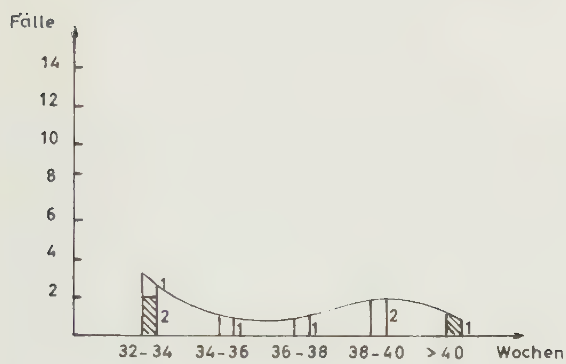


Abbildung 5d

Graviditätswoche und Grad der VL

Erstgebärende

Schweregrad der Ablösung ist in die Säulen eingezeichnet

Grad I

Grad II

Ablösung und Zeitpunkt der VL

Zwischen Schwangerschaftswoche und Ablösungsgrad fanden wir folgende Beziehung:
Bei Ablösungsgrad I steigt gegen Ende der Gravidität die Fallzahl leicht bis zur 38. - 40. Woche an, um dann steil wieder abzufallen. Bei Grad II ist der Verlauf anders, denn hier ist der Anstieg in der 38. - 40. Woche steiler. Über Grad III läßt sich infolge der geringen Fallzahl keine Aussage machen (Tabelle V).

TABELLE V
Schwangerschaftswoche und Ablösungsgrad

Ablösungs=grad	Schwangerschaftswoche					
	32	32-34	34-36	36-38	38-40	40
I	7	3	4	5	7	2
II	5	2	2	1	7	3
III	2	0	0	0	1	2

Altersverteilung bei den 53 Fällen

Nur 3 Patientinnen (5,7 %) waren noch keine 20 Jahre alt, 27 Patientinnen (51%) 20 - 30 Jahre und die restlichen 23 Patientinnen (43,3%) über 30 Jahre alt. Diese Werte haben wir mit der Altersverteilung bei 31906 Geburten in der Universitätsfrauenklinik Frankfurt a.M. im gleichen Zeit=raum verglichen (Abbildung 6a und 6b).

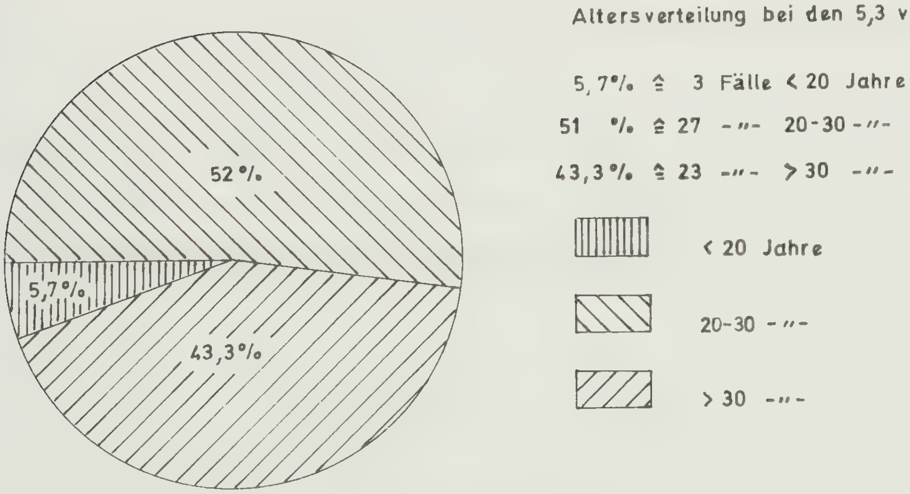


Abbildung 6a

Altersverteilung bei den 5,3 vorliegenden Fällen

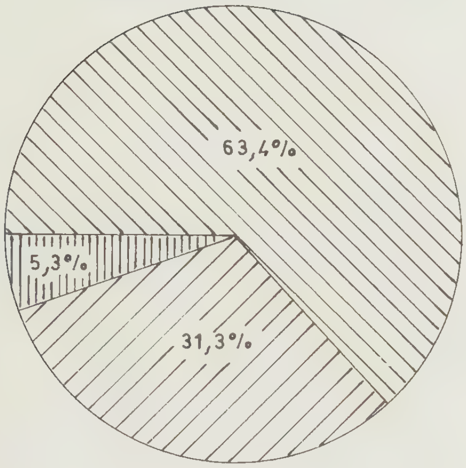


Abbildung 6b

Altersverteilung bei 31906 Geburten im gleichen Zeitabschnitt in dieser Klinik

Der Prozentsatz der Patientinnen unter 20 Jahren im Gesamtkollektiv unterschied sich mit 5,3% nicht wesentlich von dem entsprechenden Prozentsatz bei den 53 Fällen mit Abruptio Placentae. Dagegen war der Unterschied bei den Patientinnen mit VL von 20 - 30 Jahren mit 52 % gegenüber den 63,4 % im Kollektiv bemerkenswert. Patientinnen über 30 Jahre wiesen häufiger eine VL auf als es aus der Altersverteilung des Gesamtkollektivs zu erwarten gewesen wäre.

Verhältnis der Geminizahl zur Gesamtgeburtenzahl

Bei den 53 Fällen mit vorzeitiger VL kam es zweimal zu Geburten von Gemini. Da nach der Hellinschen Regel (65) auf 85 Geburten eine Geburt von Gemini kommt, folgt, daß der Anteil von Gemini in unseren 53 Fällen ungefähr dreimal so hoch war.

Tageszeit der Entbindung bei VL

In den 53 Fällen wurden 24 Patientinnen zwischen 6.00 und 18.00 Uhr, die restlichen 29 zwischen 18.00 und 6.00 Uhr mit Abruptio Placentae entbunden.

Das entsprach der folgenden prozentualen Verteilung:
45,3 % zwischen 6.00 und 18.00 Uhr und die restlichen
54,7 % zwischen 18.00 und 6.00 Uhr (Abbildung 7).

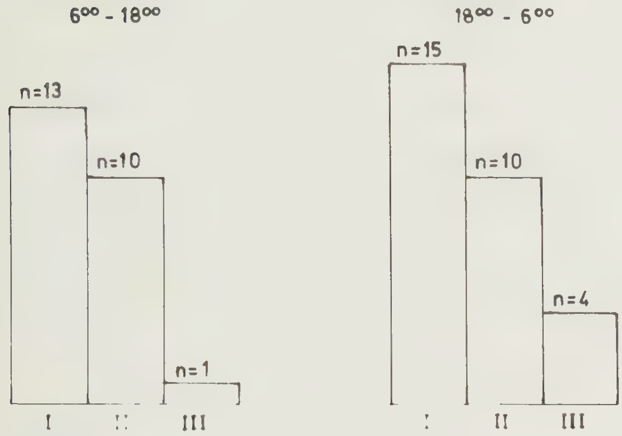


Abbildung 7

Tageszeit und Ablösungsgrad

Über den Säulen steht die Fallzahl

Jede Säule entspricht einem Ablösungsgrad

Geschätzter Blutverlust und Ablösungsgrad

Der Blutverlust wurde nur geschätzt. In wenigen Fällen lagen gemessene Werte vor. Wir haben den Blutverlust in Beziehung zum Grad der VL gebracht. Dabei fand sich erwartungsgemäß, daß mit dem Schweregrad der Lösung der Blutverlust steigt (Abb.8):

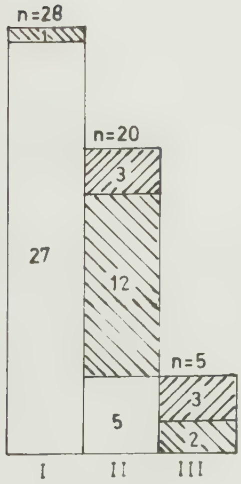


Abbildung 8

Ablösungsgrad und geschätzter Blutverlust in ml

Zeichenerklärung:

Die Säulen stehen für die Ablösungsgrad.

Über den Säulen steht die Fallzahl.



< 1000 ml

1000-1499 ml

> 1500 ml

Bei Verlusten von 1000 - 1500 ml kam bei 5 Fällen nur einer mit Lösungsgrad I, bei Blutverlust ab 1500 ml kein Fall mit Grad I mehr vor. Bei den Fällen mit Lösungsgrad III wiesen 3 Patientinnen einen Blutverlust von mehr als 1500 ml auf.

Schock infolge Blutverlustes

Bei schweren Blutungen mit Blutverlust über 1000 ml kam es in 9 Fällen zu Zeichen des Schocks. Schock infolge schwerer Blutung wurde bei VL I. Grades nie beobachtet. Bei Lösung II. Grades kam es bei 30 % der Patientinnen zum Schock, bei Lösungsgrad III in 80 % der Fälle (Abbildung 9).



Abbildung 9

Schock und Ablösungsgrad

Erklärung:

Über den Säulen steht die Anzahl der Fälle. Die Säulen entsprechen den Lösungsgraden. Grad I mit 28 Fällen ist nicht aufgeführt, da hiervon nicht ein Fall Schockzustand aufwies.

kein Schock

Schock

Gerinnungsstörung

Bei 53 Fällen wurde fünfmal eine Gerinnungsstörung festgestellt. Davon handelte es sich in einem Fall um eine echte Afibrinogenämie. Die Störungen führten bei einer Patientin (vergleiche Fallbeschreibung der VL mit Grad III) zum Tode durch Verbluten. Die verstorbene Patientin war der einzige

Fall im untersuchten Material, der letal endete. Das entsprach einer mütterlichen Letalität von 1,9 %.

Positiones

Schädellagen fanden sich in 77 %, Beckenlagen in 23 % der Fälle. Querlagen kamen nicht vor (Tabelle VI).

TABELLE VI

Positiones

Unser Material:		Normwerte (65):	
Schädellagen	: 40 ≙ 77 %	Schädellagen	: 94,75 %
Querlagen	: 0 ≙ 0 %	Querlagen	: 0,25 %
BEL	: 12 ≙ 23 %	BEL	: 4,00 %

Ablösungsgrad und Geburtsart

Die 53 Patientinnen mit VL wurden von 55 Kindern entbunden. Zwischen Geburtsart und Ablösungsgrad fanden wir folgende Beziehungen: bei Grad I wurden 71 % der Kinder spontan geboren, bei Grad II nur 48 %, bei Grad III 60 %. Da nur in 5 Fällen III-gradige Ablösung vorgelegen hat, besitzt die letzte Prozentangabe wenig Aussagewert. Größeren Aussagewert besitzt dagegen das Ergebnis, nach dem bei II-gradiger Ablösung mehr als die Hälfte der Kinder operativ entbunden werden mußte (Abbildung 10).
Von den insgesamt 55 Kindern (davon 2 Zwillingsgeburten)wurden 33 spontan geboren, 22 durch operative Maßnahmen, von denen 15 durch Sectio abdominalis entwickelt wurden. Eine Hysterektomie wurde zweimal durchgeführt. Einmal war eine Uterus-Ruptur die Indikation. Im zweiten Falle versuchte man die später verstorbene Patientin mit VL der Placenta III. Grades durch die Hysterektomie zu retten.

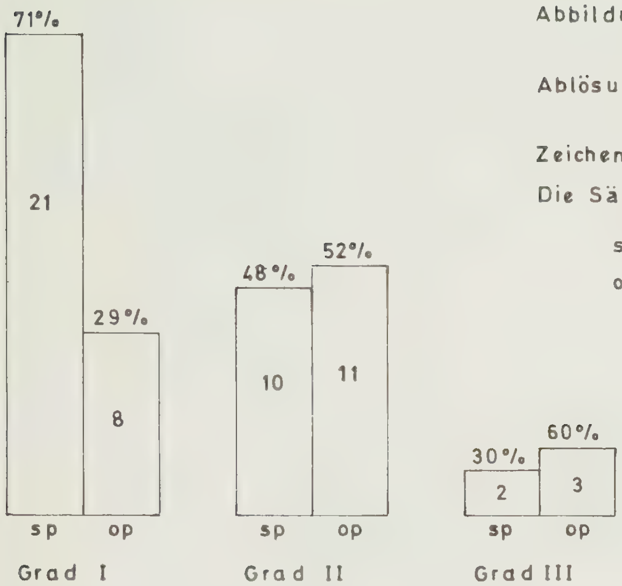


Abbildung 10

Ablösungsgrad und Geburtsart

Zeichenerklärung:
Die Säulen entsprechen den Geburtsarten

sp= spontan
op= operativ

In den Säulen stehen die Fallzahlen, über den Säulen die Prozentwerte

Geburtsgewicht der Kinder

Hierbei ist zu bemerken, daß 4 Kinder aus 2 Zwillingsgeburten stammten. Das Verhältnis zwischen Gewicht und Länge der Kin= der entsprach in allen Fällen der Norm. Von den 55 Kindern wogen 32 bei der Geburt weniger als 2500 g, weitere 12 Kin= der 2500 - 2999 g, die restlichen 11 Kinder wogen 3000 g und mehr. 27 Kinder wurden nach der 35. Woche entbunden, 23 wogen 2500 g und mehr. In unserem Material wurden typische Mangelgeburten nicht gefunden. Bei Kindern mit Geburtsgewich= ten unter 2500 g ist Grad I relativ häufiger als bei der Ge= wichtsklasse 2500 - 2999 g sowie der Klasse ab 3000 g. Anders ausgedrückt bedeutet dieser Sachverhalt, daß bei Kindern ab 2500 g Grad II häufiger ist als bei Kindern unter 2500 g (Abbildung 11).

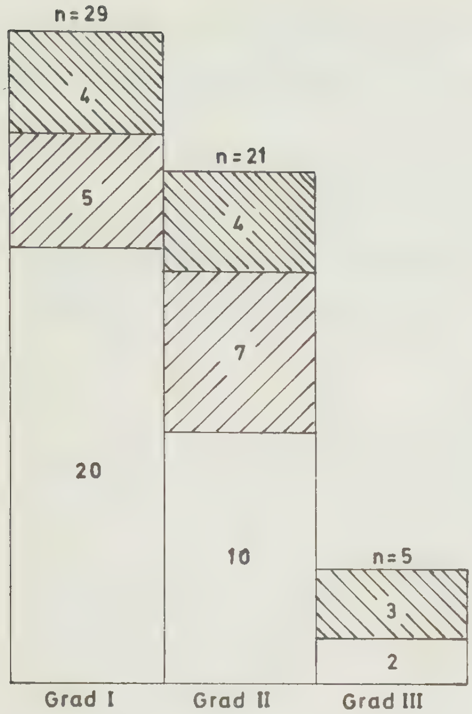


Abbildung 11

Geburtsgewicht und Ablösungsgrad

< 2500 g

2500 - 2999 g

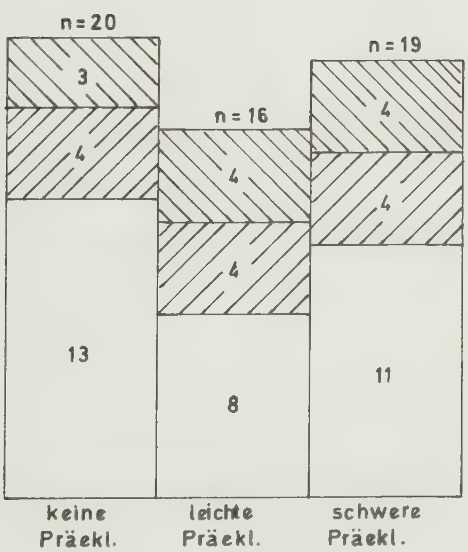
ab 3000 g

Geburtsgewicht der Kinder und mütterliche Toxikose

Präeklampsien fanden sich häufiger bei Kindern ab 2500 g als bei Kindern unter 2500 g (Abbildung 12).

Abbildung 12

Geburtsgewicht und Präeklampsie



< 2500 g

2500 - 2999 g

ab 3000 g

Gewichtsverteilung der überlebenden und verstorbenen Kindern (gegliedert nach Lösungsgraden)

Von den 36 perinatal verstorbenen Kindern kamen 21 ante partum, 5 sub partum und 10 post partum ad Exitum. Besonders bei Lösungs= grad II und III überwog die Zahl der ante partum verstorbenen Kinder (Tabelle VII a - VII c).

TABELLE VII a
29 bei Lösungsgrad I geborene Kinder

	<1500 g	1500-1999 g	2000-2499 g	2500-2999 g	ab 3000 g
ante partum +	3	1	1	0	0
sub partum +	0	1	1	0	1
post partum +	3	1	1	2	0
lebend	0	3	4	5	2
gesamt	6	6	7	7	3

TABELLE VII b
21 bei Lösungsgrad II geborene Kinder

	<1500 g	1500-1999 g	2000-2499 g	2500-2999 g	ab 3000 g
ante partum +	3	2	1	4	2
sub partum +	1	0	0	0	1
post partum +	1	1	0	0	0
lebend	0	0	2	1	2
gesamt	5	3	3	5	5

TABELLE VII c
5 bei Lösungsgrad III geborene Kinder

1	Extraktion,	3900 g	ante partum verstorben
2	spontan,	3000 g	ante partum verstorben
3	spontan	1750 g	ante partum verstorben
4	Sectio abdom.	1900 g	post partum verstorben
5	Sectio abdom.	1000 g	ante partum verstorben

19 der 55 Kinder überlebten. Bei VL I. Grades überlebten 14 Kinder, 15 verstarben in der perinatalen Periode; bei Ablösungsgrad II überlebten 5 Kinder, 16 verstarben; bei Grad III verstarben 5 Kinder, keines überlebte.
Erwartungsgemäß ist der Anteil überlebender Kinder bei VL leichteren Grades besonders hoch. Kein Kind unter 2000 g Geburtsgewicht überlebte Ablösungsgrad II und III. Relativ hoch ist der Anteil der überlebenden Kinder mit Geburtsgewicht von 2000 - 2499 g (6 von 10). Der Aussagewert dieser Ergebnisse ist jedoch gering, da die Untergruppen in den Tabellen 7 a - c jeweils zu klein sind. Aber daß von insgesamt 55 Kindern 19 (35,1 %) überlebten, besitzt Aussagewert.
Von den 29 Geburten bei Lösungsgrad I wurden 8 operativ beendet. Operative Geburtsbeendigungen erfolgten bei Grad II in 11 von 21 und bei Lösungsgrad III in 3 von 5 Fällen. Bei Geburten mit Lösungsgrad III mußte also relativ häufiger operativ entwickelt werden als bei Lösungsgrad II, ebenso bei Lösungsgrad II häufiger als bei Grad I.

Die fünf Fälle mit III-gradiger VL der Placenta

<u>Fall 1, 1949</u>

Der Beschreibung dieses Falles schicken wir voraus, daß das Krankenblatt zu diesem Fall verlorengegangen ist und deshalb einige wichtige Daten nicht mehr angegeben werden können.
Die 41-jährige XVI.-Gebärende wurde zum errechneten Termin um 13.00 Uhr mit starker vaginaler Blutung zur Aufnahme gebracht. Sie hatte um 8.00 Uhr des Aufnahmetages zuhause bei der Defäkation starke Schmerzen im Unterleib sowie eine plötzlich einsetzende Blutung bemerkt, die nach den Angaben der Patientin auf mindestens 800 ccm geschätzt wurde. Die Fruchtblase stand, Wehen fehlten, kindliche Herztöne waren nicht nachzuweisen; die Patientin war auffallend blaß. Blutdruck

und Laborwerte konnten aus dem oben angeführten Grunde nicht angegeben werden.
Nach durchgeführter Blasensprengung wurde das Kind gewendet. Nach der Wendung setzte eine erhebliche Blutung ein. Das frischtote Kind (3900 g Geburtsgewicht und 52 cm Körperlänge) wurde extrahiert. Die völlig gelöste Placenta folgte sofort. Anschließend wurde reichlich frisches und koaguliertes Blut entleert. Da die Blutung anhielt, wurde die Hysterektomie durchgeführt. Der Patientin wurden 1500 ccm Blut, 1000 ccm Periston (Bayer) und 1000 ccm Kochsalz-Traubenzuckerlösung zugeführt. Nach scheinbarer Erholung kam die Patientin gegen 20.30 Uhr ad Exitum. Der Gesamtblutverlust wurde auf 3500 ccm geschätzt. Die Anzeichen deuteten auf eine Koagulo= pathie.

<u>Fall 2, Krankenblattnummer 97/1961</u>

Die 37-jährige V.-Gebärende wurde gegen 22.00 Uhr eine Woche vor dem Geburtstermin zur Aufnahme gebracht. Sie hatte zuhause eine starke vaginale Blutung gehabt. Die Patientin war bei der Einlieferung sehr unruhig.
Kindliche Hertöne konnten nicht festgestellt werden. Die Fruchtblase stand. Wehen waren nicht vorhanden, der Uterus war hart und sehr druckempfindlich. Die Blutdruckwerte be= trugen 130/90 mm Hg, der Hb-Wert betrug 60%, der Fibrinogen= spiegel 195 mg %. Im Urin wurde 1,9 $^{0}/_{00}$ Protein gefunden. Lues und Diabetes mellitus waren nicht nachzuweisen. Die Patientin hatte eine schwere Präeklampsie mit leichten Oedemen. Sie erhielt in der Nacht drei Blutkonserven von je 500 ccm und 1 g Fibrinogen (Behring). 21 Stunden nach der Einlieferung kam es nach einer Fruchtblasensprengung zur Spontanausstoßung eines mazerierten Kindes von 3000 g Geburts= gewicht und 50 cm Körperlänge aus Schädellage.
Die Blutduckswerte stiegen nach der Geburt auf 160/100 mm Hg, fielen aber später wieder infolge der Therapiemaßnahmen auf normale Werte. Die Placenta war vollständig vorzeitig gelöst und wies eine sehr unregelmäßige Oberfläche mit anhaftenden

Kindliche Hertöne waren nur sehr schwach zu hören. Die Blutdruckwerte betrugen 125/80 mm Hg, der Hb-Wert betrug 72 %, der Urinbefund war unauffällig. Lues und Diabetes mellitus waren nicht nachzuweisen. Wegen der zunehmenden Blutung wurde die Sectio abdominalis durchgeführt. Ein unreifes Kind von 1900 g Geburtsgewicht und 44 cm Körper= länge wurde aus Beckenendlage entwickelt. Das blau= asphyktische Kind begann nach kurzer künstlicher Beatmung durchzuschreien; es wurde in die Universitätskinderklinik eingeliefert, in der es 6 Stunden post partum ad Exitum kam. Die Placenta war fast vollständig vorzeitig gelöst. Mehrere alte Koagel wurden entfernt. Die Laborbefunde wiesen auf eine Gerinnungsstörung hin. Der Gesamtverlust betrug etwa 1000 ccm. Der Patientin wurden am Operationstage drei Blutkonserven gegeben.
Am 11. Wochenbettstag wurde die Patientin nach einem komplikationslosen Wochenbettsverlauf entlassen.

Fall 5, Krankenblattnummer 793/1967

Die 27-jährige I.-Gebärende kam um 3.00 Uhr 10 Wochen vor dem Termin zur Aufnahme.
Vor der Aufnahme in diese Klinik war sie wegen einer schweren Präeklampsie mit Beinoedemen und Proteinurie in stationärer Behandlung in einer Klinik für Innere Krankheiten gewesen. Kindliche Herztöne waren nicht zu hören, Wehen fehlten, die Fruchtblase stand. Lues und Diabetes mellitus waren nicht nachzuweisen. Die Blutdruckwerte betrugen 195/100 mm Hg, der Hb-Wert betrug 63 %, der Hämatokritwert war erniedrigt, der Urinbefund war unauffällig. Es wurde sofort eine Sectio abdominalis durchgeführt. Hierbei wurde eine mazerierte Frucht von 1000 g Geburtsgewicht und 37 cm Körperlänge ent= wickelt. Die Uterushinterwand wies Veränderung entsprechend einem sogenannten Couvelaire-Uterus auf. Die Placenta war völlig gelöst. Ein 1000 ccm großes Koagulum folgte nach.
Die Laborwerte deuteten auf eine Verbrauchskoagulopathie.
Die Patientin erhielt insgesamt 4 Blutkonserven von je 500 ccm.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos bis auf eine zweitägige Hypertonie mit Blutdruckswerten von 170/110 mm Hg am 6. und 7. Wochenbettstag.
Am 12. Wochenbettstag wurde die Patientin entlassen.

DISKUSSION

Wir untersuchten die Fälle von vorzeitiger Lösung der normal inserierten Placenta, die sich in den Jahren 1949 bis 1967 an der Universitätsfrauenklinik in Frankfurt a.M. beobachten ließen.
Auf 31906 Geburten im untersuchten Zeitraum kamen 53 Fälle von VL (=0,17 %). In der Literatur wird die Frequenz der VL mit Zahlen zwischen 0,02 % und 2,6 % angegeben (3).
Beim Vergleich unseres Ergebnisses von 0,17 % mit den Zahlen anderer Autoren sind wir auf Schwierigkeiten ge= stoßen, die auf dem Auswahl- und Einteilungsmodus der VL beruhen. Zur Auswertung unseres Materials benutzten wir das leicht abgewandelte Schema der Einteilung der VL nach Page (53), wobei wir die Gruppe 0 (leichteste Fälle) nicht berücksichtigten. Wir glaubten, so durch Ausschluß aller fraglichen Fälle zu einer möglichst objektiven Aus= wertung des Materials zu gelangen.
So ist ein Vergleich unserer Ergebnisse hinsichtlich der Frequenz der VL mit denen anderer Autoren nicht in allen Fällen unproblematisch. Einige Autoren benutzten bei der Auswertung ihrer Fälle eine Einteilung der VL in mild - moderate - severe (Tabelle VIII).

TABELLE VIII

Autor	Frequenz
Sexton (61)	1,2 %
Kimbrough (40)	0,92 %
Bysshe (7)	0,85 %

Andere Autoren hingegen gaben keine oder eine andere Einteilung an (Tabelle IX).

TABELLE IX

Autor	Frequenz
Perlin u. Stewart (54)	0,7 %
Douglas u.a. (18)	0,55 %
Dyer u. McCaughey (19)	0,54 %

Gasalla und Carceller (24) verwandten ebenfalls das Schema nach Page (53), berücksichtigten jedoch alle vier Grade. Sie fanden eine Häufigkeit der VL von 0,18 %. Streng genommen können wir unser Ergebnis nur mit Autoren vergleichen, welche die leichten asymptomatischen Fälle ebenfalls nicht berücksichtigten. Das trifft für die Auswertungen von Lau und Mitarb.(44) sowie Hester und Salley (33) zu. Die ersten fanden eine Häufigkeit von 0,24 %, der unser Ergebnis von 0,17 % recht nahe kommt; die zweiten fanden mit 1,3 % eine achtmal höhere Frequenz.
Bei der Auswertung der verschiedenen Ablösungsgrade nach Page (53) fanden wir folgende Ergebnisse: Auf Ablösungsgrad I entfielen 52,9 %, auf Grad II 37,7 %, auf Grad III 9,4 % (Tabelle X).

TABELLE X

Häufigkeit der VL
(mit Berücksichtigung des Schweregrades und der Gerinnungsstörung)

Autor	Fall-zahl	Grad I	Grad II	Grad III	Häufig-keit	Gerin-nungs-störung
Hester u. Salley (33)* (1957)	100	37,0 %	38,0 %	25,0 %	1,3 %	3,0 %
Lau u.a.(44)* (1964)	100	15,2 %	60,2 %	24,6 %	0,24 %	6,0 %
Gasalla u. Carceller (24)* (1964)	20	43,4 %	27,7 %	4,3 %	0,18 %	keine Angaben
Bysshe (7)** (1951)	340	61,8 %	26,0 %	12,2 %	0,85 %	0,0 %
Perlin u. Stewart (54)*** (1961)	197	82 %	18 %		0,7 %	2,0 %
eigenes Material*	53	52,9 %	37,7 %	9,4 %	0,17 %	9,4 %

* Einteilung nach Page
** Einteilung: mild - moderate - severe
*** Einteilung: severe - not severe

Da wir unsere Ergenisse infolge des gleichen Einteilungs-modus nach Page (53) mit den Ergebnissen von Hester und Salley (33) sowie Lau u.a. (44) unmittelbar vergleichen können, fällt der hohe Anteil von VL III. Grades, welchen die beiden Autoren beobachteten, auf. Diesen Unterschied zu unseren Ergebnissen erklären wir uns durch die unterschied= lichen Einteilungskriterien. Wir betrachteten eine VL grund= sätzlich nur dann als III.-gradig, wenn die Symptome einer Koagulopathie erkennbar waren. Wird die Koagulopathie berück= sichtigt, so wird der Unterschied zwischen unseren Ergebnissen und denen der anderen Autoren (33, 44, 54) geringer (Tabelle X). Wir fanden bei unseren 53 VL in 5 Fällen (=9,4 %) Hinweise auf eine Gerinnungsstörung. Von den 5 Fällen waren 3 nur durch Laborteste nachzuweisen; die verbleibenden 2 Fälle schwerer Koagulopathie entsprechen 3,8 %.
Im Vergleich dazu fanden Hatton (28) in 13 %, Dyer und McCaughey (19) in 7,4 %, Lau u.a. (44) in 6 %, Hibbard und Jeffcoate (36) in 5 %, Hester und Salley (33) in 3 %, Perlin und Stewart (54) in 2 % der Fälle Gerinnungsstörungen. Bysshe (7) gibt jedoch bei 340 untersuchten Fällen nicht eine Gerinnungsstörung an.

Wir beobachteten bei unseren 53 Fällen von VL in 62 % der Fälle eine Schwangerschaftstoxikose. Nach Hibbard und Jeffcoate (36) weisen 5,87 % aller Gebärenden eine Toxikose auf. In unserem Material ist also das Auftreten einer Schwanger= schaftstoxikose häufiger als es der Norm entspräche. Ähnliche Ergebnisse zeigten Gasalla und Carceller (24) mit 70 %, Dono u.a. (17) mit 65 %, Valsecchi und Finzi (68) mit 59 % der Fälle auf. Stärker nach unten weichen von unserem Ergebnis folgende Auto= ren ab: Sexton u.a. (61) fanden eine Toxikose in 42 % der Fälle vor, Dyer und McCaughey (19) in 37,4 %, Lau u.a. (44) in 29 %, Hester und Salley (33) in 28 %, Bysshe (7) in 24,4 %, Douglas u.a. (18) in 19,2 %, Niswander (52) in 15,9 %; Lopez-Llera (45) fand bei 7 Fällen von schwerer VL nur in einem Fall (=14,3%) eine klinisch manifeste Schwangerschafts= toxikose vor. In den übrigen 6 Fällen war eine Präeklampsie jedoch bioptisch nachweisbar. Hibbard u.a. (34-36) fanden mit

6,1 % eine Frequenz der Toxikose vor, wie sie auch bei dem Gesamtkollektiv der Geburten normal ist. Deshalb verneinen Hibbard u.a. (34, 35, 36) grundsätzlich eine Beziehung zwischen VL und Toxikose. Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangte Kimbrough (40) mit 8,8 % gleichzeitiger Toxikose bei Patientinnen mit VL. Beim Vergleich der Häufigkeit der Schwangerschaftstoxikose bei den verschiedenen Graden der VL fanden wir in Übereinstimmung mit anderen Autoren (7, 44, 54, 65), daß mit dem schwereren Grad der VL das gleichzeitige Auftreten einer Toxikose zunimmt (Tabelle XI).

TABELLE XI

Anteil der Fälle von Toxikose bei den verschiedenen Graden der VL

	Grad I	Grad II	Grad III
Lau u.a. (44)*	21 %	27 %	48 %
Hester u. Salley (33)*	27 %	63 %	44 %
Bysshe (7)**	19 %	31 %	38 %
Perlin u. Stewart (54)***	26 %		43 %
eigenes Ergebnis*	57 %	75 %	40 %

* Einteilung nach Page

** Einteilung: mild - moderate - severe

*** Einteilung: not severe - severe

Von dieser Tendenz weicht unser Ergebnis bei den Fällen III-gradiger VL ab, denn hier ist das gleichzeitige Auftreten von VL und Schwangerschaftstoxikose weniger häufig als bei I- und II-gradiger VL. Jedoch hat dieses Ergebnis bei nur 5 Fällen von III-gradiger VL geringen statistischen Aussagewert. Im Gegensatz zu Hibbard und anderen Autoren (11, 34, 35, 36, 46) konnten wir keinen Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer VL und der Schwangerschaftsanaemie finden. Eine Schwangerschaftsanaemie war nur in 6 von 53 Fällen anzunehmen. Leider standen

uns zu wenig Labordaten über den Schwangerschaftsverlauf vieler Fälle zur Verfügung; in keinem Fall mit VL war eine Knochenmarkspunktion durchgeführt worden.

Überraschend erscheint die Häufigkeitsverteilung nach dem Sozialstatus (Tabelle II). Es war anzunehmen, daß sozial besser gestellte Patientinnen weniger Komplikationen unter= worfen wären, da sie in der Lage sein sollten, in der Schwangerschaft optimal überwacht zu werden. Daß bei sozial besser eingestuften Patientinnen gerade zwei Drittel unserer Fälle von VL auftraten, ist zum mindestens erwähnenswert.

In unserem Material war eine VL etwa doppelt so häufig bei Mehrgebärenden wie bei Erstgebärenden, verglichen mit der Zahl im Gesamtgeburtenmaterial, zu finden (Tabelle II und III). Lau u.a. (44) gelangten zu einem ähnlichen Ergebnis, während Dyer und McCaughey (19) eine VL bei Mehrgebärenden fünfmal so häufig wie bei Erstgebärenden aufzeigten, Andere Autoren (7, 18, 24) konnten keinen Unterschied der Häufigkeit der VL bei Erst- und Mehrgebärenden feststellen. Ältere Mehr-gebärende scheinen nach unseren Zahlen wesentlich häufiger eine VL aufzuweisen als jüngere Frauen, wie es auch Valsecchi und Finzi (68) mitteilten.

Kurz vor dem Termin (38, bis 40. Schwangerschaftswoche) stellten wir eine Zunahme der Häufigkeit der VL fest (Tab.IV, Abb. 5a - 5d); hiervon waren besonders die Mehrgebärenden betroffen. Gasalla und Carceller (24), Dono u.a. (17), Douglas u.a. (18) sowie Valsecchi und Finzi (68) berichteten ebenfalls von diesem Frequenzgipfel unmittelbar vor dem Termin. Ob dieser Gipfel gleichfalls vorwiegend Mehrgebärende betraf, war aus den Literaturangaben nicht zu ersehen.

Nach unseren Ergebnissen wiesen die Frauen über 30 Jahre eine etwas höhere Häufigkeit der VL als jüngere Frauen vor, ver= glichen mit dem Gesamtkollektiv an unserer Klinik.
Douglas u.a. (18) und Bysshe (7) beobachteten dagegen keinen Zusammenhang zwischen der Frequenz der VL und dem Alter der

Patientinnen. Hibbard und Jeffcoate (36) zeigten eine derartige Beziehung lediglich bei sehr jungen und sehr alten Erstgebärenden auf.

In 2 der 53 Fälle mit VL handelte es sich um Zwillingsschwangerschaften. Nach der Hellinschen Regel kommen bei 85 Geburten einmal Gemini vor (65). In unserem Material ist die Frequenz der VL bei Gemini also ungefähr dreimal so groß, als es beim Gesamtkollektiv der Fall ist. Das entspricht der ätiologischen Theorie, nach der die VL durch die Uteruskontraktion und - retraktion nach der Geburt des ersten Zwillings ausgelöst werden kann. Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangten Lau u.a. (44), Sexton u.a.(61) und Perlin und Stewart (54); andere Autoren (7, 18, 33) fanden diese Komplikation seltener, doch häufiger, als nach der Hellinschen Regel zu erwarten wäre.

Nach Stöckel (66) ist der Anteil von Tages- und Nachtgeburten gleich groß. Wir beobachteten VL leichten bis mittelschweren Grades bei Tag und Nacht ungefähr gleich häufig. Von den 5 Fällen VL schwersten Grades entfielen dagegen 4 auf die Nachtzeit. Infolge der geringen Zahl der Fälle mit VL schwersten Grades kann das Ergebnis zufällig sein.

Von 55 Geburten erfolgten 12 (=23 %) aus Beckenendlage. Das ist weit häufiger als es der Norm von 4 % aller Geburten entspricht (65). Lau u.a. (44) sowie Dono u.a.(17) fanden mit 16 % bzw. 10 % ebenfalls eine deutliche Erhöhung der Frequenz der Beckenendlage bei VL gegenüber der Norm. Douglas u.a. (18) dagegen, die bei VL in 8,8 % eine Beckenendlage beobachteten, nehmen diese Häufigkeit als normal an, da viele Kinder bei VL zu früh vor Termin geboren werden.

In Übereinstimmung mit anderen Autoren (19, 44, 54) beobachteten wir bei VL eine hohe Zahl operativer Entbindungen (Abb.10). Die Sectio caesarea wurde in unserem Material in 28 % der Fälle durchgeführt. Einen derartigen hohen Prozentsatz dieses operativen Eingriffs führten Lau u.a. (44) sowie Perlin und Stewart(54)

mit 25 % gleichfalls an. Dyer und McCaughey (19) berichteten sogar eine Häufigkeit von 38 %. Bysshe (7), Gasalla und Car=celler (24), ferner Dono (17) lagen dagegen mit ihren Ergeb=nissen von 12,9 %,4,5 % und 4,7 % deutlich unter den genannten Zahlen. Bei unseren Fällen stieg die Frequenz der operativen Entbindungen mit dem Schweregrad der VL (Abb. 10); andere Autoren (7, 19, 44) gelangten zu entsprechenden Ergebnissen.

Wir konnten die Geburtsgewichte der von uns untersuchten Kinder mit den Zahlen anderer Autoren (17, 24) vergleichen, die mit uns zu etwa den gleichen Werten gelangt waren (Abb.11); leider war es nicht möglich, die Ergebnisse dieser Autoren (17, 24) mit dem Geburtszeitpunkt bei ihren Fällen zu ver=gleichen. Die Analyse des Geburtsgewichtes der Kinder schien bei unseren Fällen zu zeigen, daß kurz vor dem Termin viele Kinder ein zu geringes Geburtsgewicht aufweisen (Abb. 11, 12 und 5a - 5d).
Als mögliche Ursache dieser Beobachtungen erwägen wir eine Placentarinsuffizienz vor allem nach der 38. Schwangerschafts=woche.

Nach VL überlebten 19 (=34,5 %) der 55 geborenen Kinder in unserem Krankengut (Tab. VII a-c). Hester und Salley (33), die ebenfalls Grad 0 nicht berücksichtigten, beobachteten mit 32 % nahezu die gleiche Anzahl überlebender Kinder.
Dono u.a. (17), die auch Grad 0 nicht berücksichtigten, gaben mit 50,7 % erheblich mehr überlebende Kinder an.
Lau u.a. (44) berichteten von einem Ergebnis von 31,4 %, das unserem Ergebnis nahe kam. Sie berücksichtigten aller=dings bei der Einteilung nach Page (53) auch den Grad 0, weshalb zu vermuten ist, daß ihre Werte bei den Graden I bis III unter unserem Ergebnis von 34,5 % liegen dürfte.
Perlin und Stewart (54) sowie Bysshe (7), die in ihrem Material die leichtesten Grade der VL berücksichtigten, führten 60 % bzw. 64,4 % überlebende Kinder an. In unseren Fällen verstarben 49 % der nicht überlebenden Kinder ante partum. Dono u.a. (17), Lau u.a. (44) und Perlin und Stewart (54)

gaben ähnliche Zahlen an, Bysshe (7) fand nur 32 % ante partum verstorbene Kinder. Sub partum traten in unserem Krankengut 14 % der kindlichen Todesfälle auf. Lau u.a. (44) und Bysshe (7) führten mit ungefähr 33 % eine deutlich höhere Frequenz auf.

Mit anderen Autoren beobachteten wir, daß die Überlebensquote der Kinder mit steigendem Schweregrad der VL stark abnimmt. Nur das Ergebnis von Dono u.a. (17) über die verstorbenen Kinder bei VL III. Grades wich mit 67 % verstorbener Kinder von unserem Ergebnis (= 100 %) und dem von Hester und Salley (33) (= 96 %) ab.

Kein Kind unter 2000 g überlebte in unserem Material eine VL II. oder III. Grades.

Zusammenfassung

In den Jahren 1949 bis 1967 fanden sich an der Universitätsfrauenklinik Frankfurt am Main auf 31906 Geburten 53 Fälle (= 0,17 %) von vorzeitiger Lösung der normal inserierten Placenta der Ablösungsgrade I bis III (modifizierte Einteilung nach Page). Der Ablösungsgrad 0 wurde nicht berücksichtigt.
Bei unseren Fällen von vorzeitiger Lösung wiesen beinahe zwei Drittel der Patientinnen eine Schwangerschaftstoxikose auf.
Gleichfalls zwei Drittel der Patientinnen gehörten sozial besser gestellten Schichten an.
Ältere Mehrgebärende wiesen in unserem Material wesentlich häufiger eine vorzeitige Lösung auf als jüngere Frauen.
Kurz vor dem Termin nahm die Häufigkeit der vorzeitigen Lösung besonders bei Mehrgebärenden stark zu.
Wir fanden in unserem Material mit vorzeitiger Lösung zwei Zwillingsschwangerschaften.
Der Anteil der Tag- und Nachtgeburten war bei den untersuchten Fällen gleich groß.
Fast ein Viertel der Geburten erfolgte aus Beckenendlage.
In 28 % der Fälle wurden die Patientinnen durch Sectio caesarea entbunden.
Eine Patientin kam infolge einer Koagulopathie ad Exitum.
Ein Drittel der Kinder in unserem Material überlebte.

Zusammenhänge zwischen vorzeitiger Lösung und Toxikose der Mutter, Anaemie, Gerinnungsstörung, Sozialstatus, Alter und Parität der Gebärenden, Zeitpunkt der Entbindung, Kindslagen, Zwillingsschwangerschaften, Geburtsart sowie die perinatale Mortalität werden im Vergleich mit Angaben anderer Autoren besprochen.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Bartholomew, R.A.u.a.: Facts pertinent to a rational concept of abruptio placentae.Amer.J.Obstet.Gynec 57: 68 (1949).
2. Baudelocque, A.C.: Traité des hemorrhagies internes de l'uterus. Paris 1831:484. cit.: Williams, J.W.: Premature separation of the normally implanted placenta. Surg. Gynec.Obstet. 21: 541 (1915).
3. Brehm, H.; Käser, O. und Halberstadt, E.: Abruptio placentae. In: Peripartuale Notfallsituationen von seiten der Mutter. In: Käser, O.; Friedberg, V.; Ober, K.G.; Thomsen, K.; Zander, J. : Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. II (Thieme, Stuttgart 1967).
4. Brehm, H.; Käser, O. und Halberstadt, E.: Peripartuale Notfallsituationen von seiten der Mutter. In : Käser, O.; Friedberg, V.; Ober, K.G.; Thomsen, K.; Zander, J. : Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. II (Thieme, Stuttgart 1967).
5. Brosens, J.: A study of spiral arteries of the decidua basalis in normotensive and hypertensive women. J.Obst. Gynec.Brit.Emp. 65 : 803 (1958).
6. Burns: Practical observations on the uterine haemorrhage. London 1807. cit.: Williams, J.W.: Premature separation of the normally implanted placenta. Surg. Gynec. Obstet. 21: 541 (1915).
7. Bysshe,S.M.: Premature separation of the normally implanted placenta. Amer. J. Obstet.Gynec 68: 38 (1937).
8. Chantreuil, G.: cit.: Bysshe, S.M. : Premature separation of the normally implanted placenta. Amer.J.Obstet.Gynec. 68: 38 (1937).
9. Coopland, A.T. u. a. : The pathogenesis of defective hemostasis in abruptio placentae. Amer.J. Obst. Gynec 100: 311 (1968).
10. Couvelaire, A. : Apoplexies utéro-placentaires. Esai de pathogénie. Gynéc. Obstet. 36: 143 (1937).
11. Coyle, C. and Geoghegan, F.: Blood deseases in obstetrics and gynaecology. Proc. roy. Soc. Med.55: 764 (1962).
12. Davis, C. : An objective evaluation of prepared childbirth programm. Am. J. Obstet. Gynec. 84: 1196 (1962).
13. Delee, J. B.: Abruptio placentae. Amer. J. Obstet.Dis. Wom. 44: 785 (1901).
14. Denman : An essay on uterine haemorrhage depending on pregnancy and parturition: London 1786. cit.: Williams, J.W.: Premature separation of the normally implanted placenta. Surg. Gynec.Obstet. 21: 541 (1915).
15. Dieckmann, W.J.: Blood chemistry and renal function in abruptio placentae. Amer.J. Obstet. Gynec. 31: 734 (1936).

16. Dixon, H.G. and Robertson, W.B.: Vascular changes in the placental bed. 7th Conf.Intern.Soc.Geograph. Pathol., London 1960, Path. Microbiol. 24: 622 (1961).

17. Dono, F. u.a.: Il distacco precoce della placenta alla Maternità Provinciale di Barcellona. Minerva Gynec. 13: 297 (1961)

18. Douglas, R.G.; Buchman, M.I. and MacDonald, F.A.: Premature separation of the normally implanted placenta. J.Obstet.Gynaec. brit.Cwlth. 62: 710 (1955).

19. Dyer, I. and McCaughey, E.V.: Abruptio placentae. Amer.J.Obstet.Gynec. 77: 1176 (1959).

20. Essen-Möller: L'hémorrhagie retro-placentaire.Arch. mens. d'obst. et de gynéc. 4: 145 (1913). Cit.: Williams, J.W. : Premature separation of the normally implanted placenta. Surg.Gynec. Obstet. 21 : 541 (1915).

21. Ferguson, J.H. and Hatton, R.L.: Abruptio placentae and rupture of the marginal sinus of the placenta: some relation=ships. Am.J.Obstet.Gynec. 78: 947 (1959).

22. Fischer, H.: Zur Frage der vorzeitigen Lösung der Placenta. Zschr.ärztl.Fortbild. 58 Jg. H 13: 736 (1965).

23. Friedberg V. und Hochuli, E.: Die schwangerschaftsspezi=fischen Erkrankungen. In: Käser,O.; Friedberg, V.; Ober, K.G.; Thomsen, K.; Zander,J.: Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd.II (Thieme, Stuttgart, 1967).

24. Gasalla, A. et Carceller, C.: Estudio clinico de veinte casos de desprendimento precoz de la placenta. Tokoginec. Pract. 23: 200 (1964).

25. Glatthaar, E.: Über das Problem der Beziehung zwischen geburtshilflicher Koagulopathie und der postpartalen Hypophysennekrose. Geburtsh.Frauenheilk. 22: 1242 (1962).

26. Goodell, J.R.: Concealed accidental haemorrhage of the gravid uterus. Am.J.Obst.Dis.Wom. 2: 281 (1870). Cit.: Sexton, L.I. u.a.: Premature separation of the normally implanted placenta. Amer.J.Obstet.Gynec. 59: 13 (1950).

27. Graeber, W. u.a.: Hypofibrinogenämische Blutung bei vor=zeitiger Lösung der normal inserierten Placenta. Gynaecologia (Basel) 158: 89 (1964).

28. Hatton, R.L.: Coagulation defects in patients with abruptio placentae. Amer.J.Obstet.Gynec. 82: 177 (1961).

29. Haynes, D.M.: Experimental abruptio placentae in the rabbit. Amer.J.Obstet.Gynec. 85: 626 (1963).

30. Heim, K.: Die vorzeitige Lösung der Plazenta. Münch. Medizin.Wschr. Nr. 40: 1151 (1954).

31. Henry, Madame: De l'hemorrhagie interne mixte et abondante pendant la grossesse et l'accouchement sans insertion vicieuse du placenta.Ann. de gynéc. et d'obst. 34: 357 (1891). Cit.: Williams, J.W.: Premature separation of the normally implanted placenta. Surg.Gynec.Obstet. 21: 541 (1915).

32. Hertig, A.T.: Vascular pathology in the hypertensive albuminuric toxemias of pregnancy. Clinics 4: 602 (1945).

33. Hester, L.L. and Salley, J.: The management of abruptio placentae. Amer.J.Obstet.Gynec 74: 1218 (1957).

34. Hibbard, B.M. and Hibbard, E.D.: Aetiological factors in abruptio placentae. Brit.Med.J. 5370: 1430 (1963).

35. Hibbard, B.M.: The role of folic acid in pregnancy. J.Obstet.Gynaec.Brit.Cwlth 71: 529 (1964).

36. Hibbard, B.M. and Jeffcoate, N.A.: Abruptio placentae. Obstet.Gynec. 27: 155 (1966).

37. Hicks, B.: On concealed accidental haemorrhage. Tr.London Obstet.Soc. Vol. II: 53 (1861). Cit.: Williams, J.W.: Premature separation of the normally implanted placenta. Surg.Gynec.Obstet. 21: 541 (1915).

38. Holmes, R.W.: Ablatio placentae. Amer.J.Obstet.Dis.Wom. 44: 754 (1901).

39. Howard, B.K.; Goodson, J.H. and Mengert, W.F.: Supine hypotensive syndrome in late pregnancy. Obstet.Gynec. 1: 371 (1953).

40. Kimbrough, R.A.: Antepartum haemorrhage. Amer.J.Obstet. Gynec. Vol.78, 6: 1161 (1959).

41. Kline, D.L.: Chemistry and biochemistry of the fibrinolytic system. Fed.Proceed. 25: 31 (1966).

42. Kwaan, H.C. and McFadzean, A.J.S.: On plasma fibrinolytic activity induced by ischaemia.Cli.Sci. 15: 245 (1956).

43. La Chapelle, Madame: Les hemorrhagies qui paraissent quelque-fois après le sixème mois. Paris 1825, II: 352. Cit.: Wil=liams, J.W.: Premature separation of the normally implanted placenta. Surg.Gynec.Obstet. 21: 541 (1915).

44. Lau, H. u.a.: Über die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Plazenta. Gynaecologia 157: 143 (1964).

45. Lopez-Llera, M.: Severe abruptio placentae, toxemia of pregnancy and renal biopsy.Amer.J.Obstet.Gynec. 93: 1144 (1965).

46. Martin, J.D. and Davis, R.E.: Serum folic acid activity and vaginal bleeding in early pregnancy. J.Obstet.Gynaec. Brit.Cwlth. 71: 400 (1962).

47. Mauriceau: Traité des maladies de femmes grosses. 1721: 158. Cit.: Richter, P.A. Vorzeitige Lösung der normal inserierten Placenta. Diss.,Zürich 1955.

48. Mengert, W.F. u.a.: Observations on the pathogenesis of premature separation of the normally implanted placenta. Amer. J.Obstet.Gynec. 66: 1104 (1953).

49. Nesbitt, R.E.L. : Pathology of the placenta in toxemia. In: Clinical Obstetrics and Gynecology, Bd.I, Nr.2 (Hoerber, New York 1958).

50. Nesbitt, R.E.L. u. a.: Experimental abruptio placentae. Obstet. Gynec. 12: 359 (1958).

51. Nilsen, P.A.: The mechanism of hypofibrinogenaemia in premature separation of the normally implanted placenta. Acta Obst. Gynec. Scand. 42: Supp. 12: 1 (1963).

52. Niswander, K.R. u.a.: Fetal morbidity following potentially anoxigenic obstetric conditions. I.Abruptio placentae. Amer. J.Obstet. Gynec. 95 : 838 (1966).

53. Page, E.W.; King, E.B. and Merril, I.A.: Abruptio placentae. Dangers of delay in delivery. Obstet.Gynec. 3: 385 (1954).

54. Perlin, I.A. and Stewart, J.: Abruptio placentae.Amer. J. Obstet. Gynec.85 : 234 (1963).

55. Puzos: Mémoire sur les pertes de sang qui surviennet aux femmes grosses. : 323. Paris 1759. Cit.: Williams, J.W.: Premature separation of the normally implanted placenta. Surg.Gynec.Obstet. 21: 541 (1915).

56. Richter, P.A.: Vorzeitige Lösung der normal inserierten Placenta. Diss., Zürich 1955.

57. Rigby, E.: An essay on the uterine haemorrhage which precedes the delivery of the full-grown foetus. London 1811. Cit.: Williams, J.W.: Premature separation of the normally implanted placenta. Surg. Gynec. Obstet. 21: 541 (1915).

58. Schneider, C.L. : Fibrin embolism and aetiology of eclampsia. J. Obstet. Gynec. Brit.Emp. 58: 538 (1951).

59. Schneider, C.L.: Rupture of the basal plate in abruptio placentae. Amer. J. Obstet. Gynec. 63: 1078 (1952).

60. Scott, D.B. and Kerr, M.G.: Inferior vena caval pressure in late pregnancy. Obstet. Gynec. 24: 1044(1964).

61. Sexton, L.I. u.a.: Premature separation of the normally implanted placenta. Amer. J.Obstet. Gynec. 59: 13 (1950).

62. Sherry, S. u.a.: Fibrinolysis and fibrinolytic activity in man. Physiol.Rev. 39: 343 (1959).

63. Smith, K. and Fields, K.: The supine hypotensive syndrome - a factor in the etiology of abruptio placentae. Obstet. Gynec. 12: 369 (1958).

64. Spanner, R.: Mütterlicher und kindlicher Kreislauf der menschlichen Plazenta und seine Strombahnen. Ztschr. für Anat. u. Entwicklungsgesch. 105: 163 (1935).

65. Stamm, H. und Florek, E.N.: Verlauf und Leitung der Geburt bei atypisch und pathologischen Kindslagen. In: Käser, O.; Friedberg, V.; Ober, K.G.; Thomsen, K.; Zander, J.: Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. II (Thieme, Stuttgart 1967).

66. Stoeckel, W.: Lehrbuch der Geburtshilfe, 13.Aufl. (Fischer, Jena 1961).

67. Storer: Remarks on the radical treatment of certain cases of grave concealed accidental haemorrhage.Boston M. a. 5. J. CXXVII: 377 (1892). Cit.: Williams, J.W.: Premature separation of the normally implanted placenta. Surg.Gynec.Obstet. 21: 541 (1915).

68. Valsecchi, A. e Finzi, C,: Il distacco prematuro di placenta normalmente inserta. Minerva Ginec. 13: 313 (1961).

69. Weatherly : A case of internal concealed uterine haemorrhage. Brit. M.J. 2: 284 (1878). Cit.: Williams, J.W.: Premature separation of the normally implanted placenta. Surg.Gynec. Obstet. 21: 541 (1915).

70. Weiner, A.E. u.a.: Incougulable blood in severe premature separation of the placenta. Amer. J. Obstet. Gynec. 66: 475 (1953).

71. Weiss: Über vorzeitige Lösung der normal sitzenden Plazenta. Arch. f. Gynäk. XLVI: 256 (1894). Cit.: Williams, J.W.: Premature separation of the normally implanted placenta. Surg.Gynec.Obstet. 21: 541 (1915)

72. Williams, J.W.: Premature separation of the normally implanted placenta. Surg. Gynec. Obstet. 21: 541 (1915).

73. Winter : Zur Lehre von der vorzeitigen Placentalösung bei Nephritis. Ztschr. f. Geburtsh. und Gynäk. 11: 398 (1885). Cit.: Sexton, L.I. u.a.: Premature separation of the normally implanted placenta. Amer.J. Obstet. Gynec. 59: 13 (1950).

Verzeichnis meiner akademischen Lehrer

Meine akademischen Lehrer an der Universität Frankfurt a.M. waren die Herren Professoren und Dozenten:

Artelt, Balzer, Becker, Bethke, Bochnik, Böhle, de Boor, Breddin, Brehm, Castaño-Almendral, Contzen, Cramer, Czerny, Dänzer, Degenhardt, Ditschuneit, Doden, Doiwa, Fischer, Frey, Frick, Gebauer, Geißendörfer, Gerchow, Göggel, Greven, Groß, Güntz, Halberstadt, Halbsguth, Hanke, Harbauer, Hartleib, Hartung, Heckmann, Heinz, Heller, Herrmann, Herzberg, Hirsch,H.A., Hirsch,H.H., Hövels, Holtz, Hübner, Jürgens, Käser, Kaltenbach, Klepzig, Knothe, Kootz, Kretschmann, Kroneberg, Kubli, Kuhlen=kampff, Lapp, Leiber, Lieb, Lindauer, Lorenz, Luff, Martin, Martienssen, May, Meier-Sydow, Mentzos, Mittermaier, Müller, Müser, Naujoks, Palm, Pfeiffer, Pirlet, Queisser, Rajewsky, von Reckow, Ried, Róka, Rossberg, Rotter, Royen, Schaumann, Schmidt, Schmitt-Neuroth, Schneider, Schöffling, Schoeppe, Schoberth, Schroeder, Schuberth, Schwenzer, Seiffert, Seubert, Siede, Starck, Strnad, Stüttgen, Taubert, Theopold, Vonderschmitt, Vossius, Vosteen, Wagner, Walther, Weber, Weiße, Wezler, Wieland, Wilhelm, Wittgens, Zahn, Zimmer, Zimmermann.

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der Medizinischen Fakultät Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung einge= reichte Arbeit mit dem Titel

Über die vorzeitige Lösung der normal
inserierten Placenta

in der Universitätsfrauenklinik zu Frankfurt am Main unter Leitung von Herrn Prof. Dr. O. Käser mit Unterstützung durch Herrn Priv.Doz. Dr. E. Halberstadt und Herrn Dr. D. Schneider ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation ange= führten Hilfsmittel benutzt habe.
Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Frankfurt am Main, den 20. Mai 1969

Lebenslauf

Am 20. Februar 1937 wurde ich als Sohn der Eheleute Friedrich und Martha Gerber in Kiel geboren.
Von 1943 bis 1949 besuchte ich die Volksschule in verschiedenen Städten.
Ab 1949 besuchte ich die III. Knaben-Mittelschule in Kiel und verließ sie 1953 mit dem Zeugnis der Mittleren Reife.
Von 1954 bis 1957 erlernte ich den Motorenbauerberuf bei der Firma Bohn & Kähler in Kiel.
Ab 1957 fuhr ich zwei Jahre lang als Schiffsingenieur-Assistent bei verschiedenen Reedereien zur See.
Von 1959 bis 1961 arbeitete ich in meinem Beruf in New York, USA.
Im Jahre 1962 zog ich nach Frankfurt a.M. Hier arbeitete ich als kaufmännischer Angestellter bei der Firma Karl Stelzner und bereitete mich gleichzeitig auf die Reifeprüfung für Nichtschüler vor.
Im April 1964 bestand ich die Reifeprüfung für Nichtschüler an der Hohen Landesschule, Gymnasium für Jungen, in Hanau/Main.
Im Sommersemester 1964 begann ich das Studium der Medizin an der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt a.M.
Am 20. Mai 1965 schloß ich die Ehe mit der Sekretärin Ingeborg Söder.
Im Winter 1965/66 bestand ich die ärztliche Vorprüfung.
Am 26.Februar 1970 bestand ich vor dem Ausschuß für die ärztliche Prüfung in Frankfurt a.M. die ärztliche Prüfung.

Lebenslauf

Am 20. Februar 1937 wurde ich als Sohn des [illegible]
Friedrich und [illegible] in [illegible] geboren.
Von 1943 bis 1947 besuchte ich [illegible]
schiedenen [illegible].
Ab 1949 besuchte ich die [illegible] in [illegible]
und verließ sie 19[illegible] mit [illegible].
Von 1954 bis 19[illegible] [illegible] bei
der Firma [illegible].
Ab 1957 [illegible] Jahre [illegible]
Assistent bei [illegible].
Von 1959 bis 19[illegible] [illegible] ich [illegible]
New York, USA.
Im Jahre 19[illegible] [illegible]
ich als [illegible]
Studierer [illegible]
prüfung für [illegible].
Im April 1964 begann ich [illegible]
schüler an der [illegible]
in Hanau/Main.
Im Sommersemester 19[illegible] [illegible]
an der [illegible].
Am 20. Mai 19[illegible] [illegible]
Theodore [illegible].
Im Winter 19[illegible] [illegible].
Am 26. Februar 19[illegible] [illegible]
ärztliche Prüfung in Frankfurt a.M. [illegible].